

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. -- Faculté de Médecine
Clinique Médicale — Professeur Docteur M. ROCH

**Contribution à l'étude
de la**

Bilharziose

**Son étiologie. Son traitement spécifique
par l'antimoine**

(Quatre observations personnelles de Bilharziose vésicale)

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

PAR

NOUCHIME STEINBERG

TEL-AVIV (PALESTINE)

Thèse N° 1233

GENÈVE

IMPRIMERIE J. GUERRY, 23, RUE DES BAINS

1927

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — Faculté de Médecine
Clinique Médicale — Professeur Docteur M. Roch

**Contribution à l'étude
de la
Bilharziose**

**Son étiologie. Son traitement spécifique
par l'antimoine**

(Quatre observations personnelles de Bilharziose vésicale)

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

PAR

NOUCHIME STEINBERG

TEL-AVIV (PALESTINE)

Thèse N° 1233

GENEVE

IMPRIMERIE J. GUERRY, 23, RUE DES BAINS

1927

La Faculté de médecine, sur le préavis favorable de Monsieur le Professeur Maurice Roch, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 22 septembre 1927.

Le Doyen,

D^r M. ROCH.

A mon maître
Monsieur le Professeur Maurice Roch
comme humble témoignage
d'affection respectueuse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La distribution géographique de la « *Bilharzia haematobia* » comprend deux vastes territoires : l'Asie orientale et l'Afrique. Dans la première, c'est la Chine, le Japon et la Perse qui sont infestés. Dans l'Afrique, ce sont surtout les habitants de la vallée du Nil qui, de tout temps, payent un large tribut à cette maladie. Déjà à l'époque de la vingtième dynastie (1250 av. J.-C.), la *Bilharzia* apparut en Egypte, comme l'a démontré Ruffer par des coupes pratiquées dans les reins des momies où il trouva des œufs de *Bilharzia* calcifiés.

Les études détaillées sur la « *Bilharzia haematobia* » faites en Egypte par Bilharz, Loos et Kartulis, et dans l'Afrique du Sud par Symmers et Turner, ont fourni, à côté de connaissances précieuses sur la morphologie des œufs et des embryons, des renseignements importants sur la biologie des vers. Ces études ont servi de points de repère dans la lutte contre cette maladie.

Mais c'est incontestablement à Bilharz que revient le mérite d'avoir le premier dépisté le parasite de la maladie qui, depuis, porte son nom. Ce clinicien a étudié en Egypte le mal qui y est si répandu et démontra, en 1852, qu'il fallait en inculper les Schistosomes, vers rentrant dans la classe des Trématodes (ils ne sont pas hermaphrodites comme la plupart des autres groupes).

Parmi ces parasites, ceux qui infectent l'homme sont : le *Schistosomum haematobium* ou *Bilharzia haematobia*. C'est le parasite de la bilharziose dite « égyptienne », mais qui est aussi fort répandue en Syrie et en Palestine. Il est vrai que la plupart des traités d'avant-guerre ne font pas figurer la Palestine parmi les pays à bilharziose, surtout à bilharziose vésicale. Mais cela tient au fait que ces auteurs considérant la Palestine comme une partie de la Syrie, n'en faisaient pas mention à part. Néanmoins, des médecins du pays ont toujours signalé — bien avant la guerre — la conglomération arabe autour de « Petach-Tikwa » (colonie juive près de Jaffa) comme un centre d'infection. En 1918, le Dr G. Stuart démontra des œufs de *Schistosomum haematobium* dans l'urine de trois enfants atteints de bilharzia vésicale et qui vivaient depuis leur naissance près du lac Auja (Palestine). Dans la même année, après l'occupation britannique de la Palestine, douze cas de bilharziose vésicale ont été constatés à Tel-Aviv. La source de l'infection a été imputée à un réservoir d'eau dont se servaient les soldats pour se baigner. Les cas de bilharzia vésicale étant devenus dans la suite de plus en plus nombreux, une investigation

minutieuse a été entreprise dans tout le pays et il en ressortit clairement que la bilharziose apparaissait partout où la population se baignait dans des eaux stagnantes bilharzifères qui abondent dans certaines contrées de la Palestine.

A côté du « *Schistosomum haematobium* », mentionnons encore le « *Schistosomum Japonicum* » qui occasionne des états morbides analogues que l'on désigne au Japon sous le nom de « Mal de Katayama ». Et enfin le « *Schistosomum Mansoni* » qui, en Amérique, a été constaté au cours de différentes entérites, mais dont le rôle déterminant n'en est que problématique.

Les vers adultes habitent le système veineux. Les mâles ont une longueur de 6-12-14 mm. et une épaisseur de 0,5-0,7 mm. Les femelles sont de 10-12 mm. de longueur et de 0,2 mm. d'épaisseur.

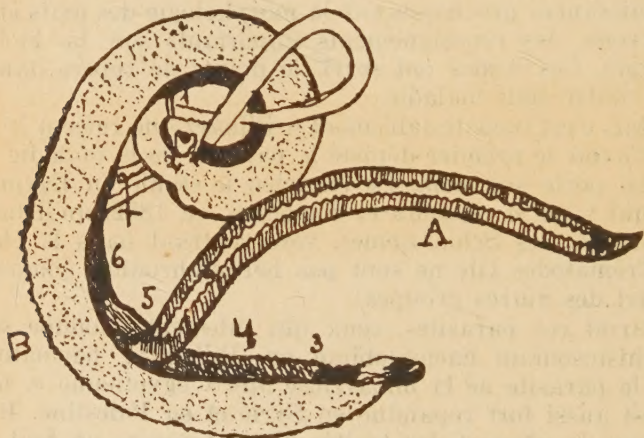


Fig. 1

Bilharzia haematobia. Des vers adultes pendant l'accouplement. La tête de la femelle (A) est cachée dans le canal gynécophore du mâle (B). 1. trompe antérieure. 2. trompe ventrale. 3-4-5-6-7 canal gynécophore, (d'après Kurtzlis). Grossis 18 fois.

Les deux sexes présentent, à la partie antérieure du corps, une trompe — une sorte de suçoir — en forme d'entonnoir munie d'orifice buccal (fig. 1, ¹) et, à une petite distance d'elle, une seconde trompe plus large, celle-là ventrale, qui sert d'organe d'adhésion (voir plus loin). En outre, examinés au fort grossissement, les mâles laissent voir, à leur face ventrale, une fente longitudinale formée par un repli des bords ventraux du corps même du parasite et qui s'étend depuis la trompe ventrale jusqu'à l'extrémité caudale (fig. 1, ^{3 4 5 6 7}). C'est dans cette fente — le canal gynécophore — que la femelle est accueillie et entraînée pendant l'accouplement.

La couleur des vers est blanc-pâle ou faiblement rosée. La surface du corps est rude, verruqueuse, et la face interne des trompes est couverte de fins poils piquants qui assurent l'accrolement des vers entre eux et leur adhésion à la paroi de la veine.

Quant aux organes internes, seul le canal intestinal est reconnaissable. Il commence à la trompe antérieure par un court œsophage qui se divise, à la hauteur de la trompe ventrale, en deux branches, lesquelles se réunissent plus bas pour aboutir, au voisinage de l'extrémité caudale, à une cavité borgne.

Les organes sexuels sont situés directement au-dessous de la trompe ventrale. Ils consistent chez le mâle en des vésicules séminales disposées en grappes autour d'un canal séminal, et chez la femelle en un long utérus canaliforme terminé en ampoule qui sert d'ovaire (ootyp).

Les vers n'arrivent pas à un âge avancé. Ils meurent après leur immigration et sont alors rapidement résorbés. Les œufs seuls restent dans les tissus et ce sont ces milliers d'œufs qui fourniront, plus tard, les éléments pathologiques les plus importants de la maladie et prépareront les phénomènes morbides ultérieurs. Les vers mêmes ne jouent qu'un rôle intermédiaire; dans la plupart des cas, ils ne sont plus en vie quand les malades viennent nous consulter et « ils n'ont agi que par l'énorme quantité d'œufs qu'ils ont produit pendant leur vie » (Loos) (12).

Les œufs varient beaucoup quant à leur forme et leur grandeur. La plupart sont fusiformes et munis d'un aiguillon. On distingue deux catégories d'œufs: les *anormaux* et les *normaux*. Les premiers sont formés bien avant la maturité sexuelle; ils sont le résultat d'une activité ovarienne anticipée. Les œufs normaux sont produits par des vers arrivés à maturité sexuelle, après leur immigration ou leur implantation. En outre, les œufs normaux sont tous de forme régulière et munis d'une épine terminale (fig. 2). La



Fig. 2

Oeuf normal



Fig. 3

Oeuf anormal

(D'après Fülleborn)

forme des œufs anormaux est des plus irrégulières, leur aiguillon est plutôt latéral et manque souvent. D'après Loos (12), ceci tiendrait au fait que les œufs anormaux, au dard

terminal, arrivent dans l'utérus entourés d'une fine coque molle et là seulement atteignent leur forme définitive.

Les œufs n'ont pas de mouvement propre, ils sont charriés et propulsés par le courant sanguin. D'après Loos (13), on trouverait dans l'intestin et dans les poumons des œufs normaux et dans le foie des œufs pour la plupart anormaux. Dans la vessie, on rencontre les deux formes, mais le nombre des œufs normaux à aiguillon terminal l'emporte de beaucoup.

Si pour une cause quelconque les œufs dans le corps humain sont endommagés, par exemple par pression sur la coque molle (qui peut d'ailleurs se calcifier), ils restent tranquillement dans les tissus ; mais si, par l'urine ou les fèces, ils sont expulsés dans l'eau, ils manifestent une activité vitale bien marquée : la coque de l'œuf se fend et les embryons libérés — les mirazidies — qui possèdent un appareil vibratil développé, nagent dans le liquide. Ils sont généralement très sensibles à toute influence physique ou chimique, et dans l'eau pure ils périssent en quelques jours en se transformant en des globules qui — cela va sans dire — ne doivent plus être considérés comme des formes de mirazidies encore capables de développement ou comme des sporozytes ; ce ne sont que des produits de destruction. Dans les eaux stagnantes, ils se conservent pour ainsi dire indéfiniment. Si les œufs vivants, contenus dans l'urine émise, n'arrivent pas dans l'eau, les mirazidies n'éclosent pas et meurent quelques heures après.

Les modifications anatomo-pathologiques sont produites presque exclusivement par les œufs du parasite tandis que les vers mêmes, qui ont leur siège dans les vaisseaux sanguins, ne participent que très peu aux modifications des organes. Les vers adultes se rencontrent parfois en quantité énorme dans les veines abdominales. Leur siège principal est alors dans la veine porte (où Kartulis (8) en a trouvé 600 chez un malade atteint de bilharziose) et dans les veines mésentériques.

A la suite de l'immigration des parasites, les vaisseaux se thrombosent en partie et subissent une dilatation variqueuse. Dans la vessie, l'intestin et les organes génitaux de la femme, la migration des œufs produit souvent des graves atteintes. Le foie, la rate, le pancréas ne sont atteints que d'une façon secondaire. Il n'est pas rare d'observer, comme effet subordonné aux lésions de la vessie, une dilatation des uretères et une affection rénale ascendante.

Le premier stade de l'infection vésicale consiste en une inflammation. Aux points de l'épithélium intact où les œufs se sont amassés, de petites vésicules se forment. Aux environs du lieu d'implantation des œufs, une forte infiltration

des tissus apparaît. Au bout d'un temps variable, les œufs peuvent s'imprégner de substances calcaires en amorçant de la sorte l'empreinte d'une couche calcaire dans la paroi de la vessie.

La muqueuse vésicale se tuméfie avec formation de nodosités de grandeur différente, de verrucosités, des polypes qui peuvent tapisser les parois vésicales sur une épaisseur de 5 à 6 cm. Dans les stades ultérieurs de la maladie, la vessie se sclérose. Comme effets consécutifs à l'infection bilharzienne de la vessie, il faut noter, à part les calculs, des carcinomes. A la suite de la formation des calculs, il n'est pas rare d'observer des pyélocystites, des pyélites, des néphrites et des néphrolithiases.

Quand l'infection vésicale vient empiéter sur l'urèthre, des fistules et des abcès périnéaux se forment. D'après Kartulis (8), le point de départ de ces fistules est presque toujours le bulbe de l'urèthre.

Les parasites de la bilharzia se trouvent-ils dans les vaisseaux de l'intestin, les processus anatomo-pathologiques sont analogues à ceux que nous avons observés dans la vessie. Ici comme là, une forte infiltration des tissus se produit au pourtour du lieu d'implantation des œufs, l'épithélium bourgeonne en formant des papillomes tantôt sessils, tantôt pédiculés, ces derniers se trouvant surtout dans la partie sigmoïde du gros intestin.

De la veine porte, les œufs parviennent au foie où ils peuvent produire une hypertrophie congestive, voire même une hépatite interstielle (Kolle et Hetsch) (11). Les lésions de la rate, du pancréas et des ganglions mésentériques sont minimes.

On trouve très souvent dans les poumons des œufs qui y ont été charriés par le courant sanguin. Turner (cité par Schiling) (15) en a démontré dans 80% des cas de bilharziose arrivés à l'autopsie. Il se produit dans ce cas de petits abcès métastatiques.

Dans la bilharziose cutanée, il se produit, autour des foyers d'inflammation, des épaississements qui, plus tard, aboutissent à la formation de fistules. Au voisinage des orifices extérieurs de ces fistules il n'est pas rare de voir des fibromes cutanés.

Dans la bilharzia japonaise (« mal de Katayama »), les œufs se trouvent presque exclusivement dans les fèces. Leur présence dans l'urine est rare.

La marche de la bilharziose haematobienne est chronique. Les lésions profondes des reins amènent le malade à la mort si l'on n'intervient pas par le traitement spécifique (voir plus loin). Toutefois la guérison spontanée est possible : les œufs meurent dans les tissus en s'imprégnant des

sels calcaires. Les œufs calcifiés sont d'un blanc-gris, leur apparition dans l'urine devient de plus en plus rare: devenus plus lourds, ils s'éliminent moins facilement par les canaux excréteurs. Les symptômes cardinaux sont: l'apparition du sang dans l'urine, des douleurs à la miction, sensation de démangeaison et de brûlure dans le canal de l'urèthre. L'urine est trouble, peut devenir purulente: les hématuries sont parfois abondantes. Si le rectum est affecté, du sang et des mucosités apparaissent dans les selles. Le foie est hypertrophié, douloureux à la pression, mais les abcès sont rares. Dans quelques cas rares, on observe des appendicites bilharziennes. Dans les cas aigus, la température comporte de 37°5 à 38°5 — 38°8 axillaire. Le nombre de globules rouges et le taux d'hémoglobine ne sont pas sensiblement diminués, sauf dans les cas d'hématuries franches. Une éosinophilie prononcée est la règle (10%, 16%, 20%).

Le diagnostic se base sur la constatation des œufs (surtout des œufs normaux) de Schist. haematob. dans l'urine. Mais dans les cas chroniques, cette constatation n'est pas toujours chose aisée. Chaker et Goebel (cités par A. Félix (6)) recommandent dans ces cas d'examiner l'urine cathétérisée, surtout les dernières gouttes qui s'échappent de la sonde.

Quelle est la porte d'entrée du parasite? Deux théories sont invoquées. L'une prétend que la contamination se produit par l'eau buvable: les jeunes mirazidies pénétreraient, soit directement, soit par l'intermédiaire des insectes contenus dans l'eau: dans le tractus intestinal, de là ils pénètrent dans les vaisseaux sanguins où ils arrivent à maturité sexuelle. Selon une autre théorie, dont Loos (12) surtout s'est fait un adepte fervent, la pénétration peut se faire à travers la peau intacte.

Les considérations suivantes me font opter pour cette seconde théorie: je dirais même: non seulement la pénétration « peut » se faire à travers la peau intacte, mais c'est *ainsi* qu'elle se fait dans la grande majorité des cas. En effet, les expériences de contamination bilharzienne faites par Loos et Kartulis (13) sur le chien, le chat, le bétail et les chevaux ont montré que la porte d'entrée du parasite était toujours la peau. Katsurada et Haschegawa (10) ont pu infecter des jeunes chiens et des chats, de même que Fujinami et Kakamura (cités par Kartulis (8)) des veaux, en leur imbibant la peau d'eau contaminée, tandis que l'abreuvement de ces animaux par la même eau n'a donné aucun résultat. Matsura (cité par Loos (12)) s'est infecté lui-même rien qu'en plongeant ses extrémités pendant un certain temps dans l'eau contenant des mirazidies bilharziennes.

Dans tous les cas de bilharziose vésicale en Palestine, de 1918 et des années suivantes, la source de contamination a pu être imputée, sans exception aucune, aux eaux schistosomifères dans lesquelles les malades s'étaient baignés auparavant. Dans aucun cas, une contamination par l'eau ingérée n'a pu être décelée. D'ailleurs, on ne saurait trop le répéter, l'eau potable des puits artésiens en Palestine ne contient pas de schistosomes!

Il ressort d'une investigation entreprise par le Dr A. Felix (6) en 1921 dans toutes les écoles juives de Tel-Aviv et de Jaffa, à l'occasion d'une épidémie de bilharziose vésicale qui y est survenue que, de tous les élèves, seuls les jeunes filles et les enfants au-dessous de 8 ans ne furent pas atteints; or les unes et les autres ne se sont pas baignés dans l'eau contaminée. Dans les endroits où le gouvernement s'est occupé de faire dessécher les lacs en question ou en a du moins défendu l'accès, les cas de bilharziose n'ont plus apparu.

Tous ces faits rendent la théorie de la contamination bilharzienne à travers la peau très séduisante. Quelques cas que j'ai pu observer ici moi-même en font foi également. Ces cas sont en outre destinés à montrer l'efficacité de l'antimoine dans le traitement de la bilharziose. Je m'empresse de remercier vivement MM. les Docteurs Levontin et Barouchin d'avoir mis à ma disposition les observations de ces malades. Il s'agit chez tous ces malades de bilharziose vésicale.

CAS 1. — Tessler S. Jeune homme de 20 ans, d'aspect robuste. Ne fut jamais malade. Habite Tel-Aviv depuis 1924. N'a eu aucune maladie tropicale. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Jusqu'à 1927 ne se baignait nulle part, sauf dans la mer.

Le 5 mai 1927, il est allé se baigner dans les eaux de Névé-Chaanan (« Névé-Chaanan » est une colonie juive située aux environs de Tel-Aviv et de Jaffa et renfermant des lacs bilharzi-fères par excellence). Dix jours après, il ressent une tension dans la région de la vessie, des envies fréquentes d'uriner, des brûlures à la miction. Le 20 mai, du sang apparaît dans l'urine et il vient consulter. Sa température est de 37°9 axillaire; la rate n'est pas augmentée de volume, le foie ne dépasse pas le rebord costal, pas de troubles gastro-intestinaux. Rien du côté du rectum.

Examen du sang montre une éosinophilie de 12%.

Dans le sédiment urinaire: œufs de Schist. haematob. + + +, Leucocytes + +, Erythroc. +.

Traitement :

21 mai 1927 :	injection intra-veineuse de tartre stibié	0,01	nausée, pas de vomissem.
25 " "	" "	" "	0,02
29 " "	" "	" "	0,03
2 juin "	" "	" "	0,04
6 " "	" "	" "	0,04 (plus de sang dans l'urine)

A ce moment : œufs de *S. haem.* +, Leucocytes + Gl. r. O.
Eosinoph. 5%.

10 juin 1927 :	injection intra-veineuse de tartre stibié	0,05
14 " "	" "	0,05
18 " "	" "	0,05
22 " "	" "	0,05
24 " "	" "	0,05

Examen du sédiment de l'urine : Oeufs de bilhar. 0. Leuco-
cytes 0. Glob. rouges 0. Eosinophiles 3%.

Les douleurs et le nénéisme ont disparu.

CAS 2. — Bacar S., 15 ans. Habite Jérusalem. A l'âge de 5 ans, dysenterie amibienne. Autrement ne fut jamais malade. Depuis 3 semaines, il est à Névé-Chaanan, en visite chez son frère. Naturellement, il n'a pas manqué de jouir des effets « bienfaisants » des « eaux », et il s'en donnait tous les jours.

Le 25 mai 1927, il se présente avec du ténesme vésical et des hématuries abondantes périodiques. Température 38°1. La rate n'est pas augmentée de volume. Pas de troubles gastro-intestinaux. On sent le foie à un travers de doigt au-dessous du rebord costal. Rien d'anormal du côté du rectum. Eosinophiles 15%.

Dans l'urine: Oeufs de *S. hématob.* + + +.

Leucocytes + + + +.

Globules rouges + + +.

26 mai 1927 :	injection intra-veineuse de tartre stibié	0,01
30 " "	" "	0,02
4 juin "	" "	0,03
8 " "	" "	0,04 a beau- coup toussé et un peu vomi après l'injection.
12 " "	" "	0,03 a un peu toussé mais non vomi.
16 " "	" "	0,03
20 " "	" "	0,04
24 " "	" "	0,04 les héma- turies ont cessé, les trou- bles vésicaux se sont amendés.
28 " "	" "	0,05
2 juill. "	" "	0,05

Examen d'urine: Oeufs de *S. haematob.* + (en très petite quantité). Leucoc. + +. Glob. r. 0. Eosinophiles 8%.

6 juill. 1927 :	injection intra-veineuse de tartre stibié	0,05
10 " "	" "	0,05
14 " "	" "	0,06
18 " "	" "	0,06
22 " "	" "	0,06

Examen d'urine : Oeufs de *S. haematob.* +. Leucoc. +.
Glob. rouges 0.

26 juill. 1927 :	injection intra-veineuse de tartre stibié	0,06
30 " " "	" " "	0,06
3 août " "	" " "	0,06
7 " " "	" " "	0,06
11 " " "	" " "	0,06
15 " " "	" " "	0,06
19 " " "	" " "	0,06

Examen d'urine : Oeufs de *S. haemat.* 0. Leucoc. 0. Gl. r. 0.
Eosinoph. 3%.

Les symptômes subjectifs ont complètement cessé. Seul le foie dépasse encore le rebord costal d'un travers de doigt. Il le dépassait toujours quand j'ai revu le malade deux semaines après. Serait-ce des traces que la dysenterie amibienne avait laissées sur son foie ?

CAS 3. — Judaï M., 10 ans. Né à Jaffa. Habite actuellement à Névé-Chaanan. Dysenterie amibienne à l'âge de 6 ans. Aucune autre maladie jusqu'à présent. Mi-mai 1927, l'enfant ressent une douleur gravative au bas-ventre; quelques jours plus tard, il la localise nettement dans la région de la vessie. En même temps, des températures subfébriles, du ténésme vésical, des brûlures à la miction s'installent insidieusement. Le 1er juin 1927, il vient, accompagné de ses parents, pour une hématurie abondante. La rate n'est pas augmentée de volume, le foie ne dépasse pas les fausses côtes. Le rectum est indemne.

Examen d'urine : Oeufs de *S. haemat.* + + +.
Leucocytes + + +.
Globules rouges + +.
Eosinophiles 14%.

Quel ne fut pas mon étonnement lorsque les parents m'ont affirmé catégoriquement que leur enfant ne s'est jamais baigné dans les eaux de Névé-Chaanan ! Le garçon l'affirme aussi de bonne foi. Après un interrogatoire serré, voici ce qu'il en ressort : l'enfant a parlé en toute vérité ; il ne s'est vraiment pas baigné dans ces eaux, mais il en usait à sa façon : une des occupations mignonnes de l'enfant était de s'asseoir tous les matins au bord de l'eau, un tas de cailloux plats à ses côtés, et, le pantalon retroussé, les extrémités plongées dans l'eau jusqu'aux genoux, s'occuper des heures entières à envoyer des cailloux à la surface des eaux dormantes. « C'était amusant et l'on était « au frais » ! »

2 juin 1927 : injection intra-veineuse de tartre stibié 0,01 a toussé et éprouvé des nausées.

6 " " "	" " "	0,01
10 " " "	" " "	0,02
14 " " "	" " "	0,03
18 " " "	" " "	0,04
22 " " "	" " "	0,04 les hématuries ont cessé.
26 " " "	" " "	0,05
30 " " "	" " "	0,05

4 juill. 1927:	injection intraveineuse	de tartre stibié	0,05
8 " "	" "	" "	0,05
12 " "	" "	" "	0,05 douleurs et ténésmes ont cessé.
16 " "	" "	" "	0,05
20 " "	" "	" "	0,05

Examen d'urine : Oeufs de S. haemat. 0. Leucoc. 0. Globules rouges 0. Eosinoph. 4%.

CAS 4. — Gross M., 25 ans. Ouvrier maçon à Névé-Chaanan. Typhus à l'âge de 10 ans. Dysenterie à l'âge de 15 ans. Se baigne depuis un mois dans les « eaux ». Le 3 août 1927, vient consulter pour des phénomènes cystiques très prononcés et pour des hématuries périodiques. La rate n'est pas augmentée, le foie ne dépasse pas les fausses côtes. Aucune lésion rectale. Température 37°9 axillaire.

Examen d'urine : Oeufs de S. haem. + +. Leucoc. + +. Globules rouges +. Eosinoph. 10%.

4 août 1927 :	injection intra-veineuse	de tartre stibié	0,01
8 " "	" "	" "	0,02
12 " "	" "	" "	0,03
16 " "	" "	" "	0,04
20 " "	" "	" "	0,05
24 " "	" "	" "	0,06 les héma- turies ont cessé.
28 " "	" "	" "	0,06
1 sept. "	" "	" "	0,06 douleurs et ténésmes disparus.
5 " "	" "	" "	0,06
9 " "	" "	" "	0,06

Examen de l'urine : Oeufs de S. haemat. 0. Leucocytes 0. Globules rouges 0. Eosinoph. 2%.

Il me reste encore deux cas que je n'ai pas observés moi-même, mais qui viennent de m'être communiqués par un confrère. Mais j'estime qu'il serait fastidieux de prolonger cette énumération. Dans ces deux cas, dans mes quatre observations personnelles, ainsi que dans les 41 cas de A. Félix (6) en 1921, les données anamnétiques, pour ce qui concerne le mode de contamination bilharzienne, sont d'une identité banale. Le même facteur se retrouve partout. Je veux seulement attirer l'attention sur le fait que le séjour répété d'une partie du corps dans l'eau contaminée suffit pour contracter la maladie. Pendant fort longtemps, la Schistosomiase était considérée comme incurable. Le seul traitement plus ou moins efficace fut l'émétine, mais les rechutes étaient inévitables.

En 1918, Christopherson (2) introduisit dans la thérapeutique de la schistosomiase le tartrate d'antimoine (tartrate de potasse et d'antimoine) et dès lors nous possédons un traitement spécifique de la bilharziose. En Egypte, dans les diverses polycliniques, des milliers de malades bilhar-

ziens sont traités avec succès par le tartre stibié. De nombreux auteurs (Innes (7) en 1919, Low (14) en 1919, Newmam (14) en 1919, Taylor (16) en 1919, Fairely (5) en 1920, Day (3) en 1921) confirment à l'unanimité le succès sûr de l'antimoine: disparition complète des œufs dans l'urine, disparition de l'éosinophilie et des symptômes subjectifs. L'efficacité absolue du tartre stibié réside dans son action spécifique sur les parasites de la bilharziose. Parmi les cas de bilharziose vésicale que j'ai eu à traiter par le tartre stibié, je n'ai pas vu des rechutes. En outre — chose très importante — ni urotropine, ni salol ou quelque autre désinfectant urinaire n'a été employé pendant la cure d'antimoine. A. Felix (6) a eu, en 1921, 41 cas de bilharziose vésicale à soigner; 18 de ces cas ont subi, quelques mois avant, une cure sévère par l'émétine, ce qui n'a pas empêché des rechutes. Or tous ces 41 cas, traités par l'antimoine, ont complètement guéri, et l'urine examinée quelques mois après ne contenait plus des œufs des *S. haem.*

L'injection *intra-veineuse* de tartre stibié est le mode de traitement par excellence. Dans l'administration des grandes doses (j'entends la somme des doses employées) récemment recommandées par Christopherson (2), on n'a aucun inconvénient. (Félix (6) en est allé jusqu'à 1,20-1,80). Souvent une toux — parfois assez forte — ou un peu de vomissement suivent de près l'injection. Dans ces cas (qui sont d'ailleurs rares) (1) il faut avancer avec prudence.

Déjà après la cinquième injection, les hématuries cessent, même dans les cas chroniques à hématuries périodiques. Après une administration de 0,30-0,50, les œufs disparaissent généralement de l'urine et les symptômes vésicaux diminuent considérablement.

(1) La tolérance s'établit assez rapidement.

Littérature :

(1) *Bilharz*. *Distomum haematobium* und sein Verhältnis zu gewissen Veränderungen der menschlichen Harnorgane. Wiener Mediz. Wochenschr. 1856.

(2) *Christopherson, J. B.* Lancet 1918, 2, 235.

(3) *Day, H.-B.* Lancet, March 1921, 12, 525.

(4) *Ebstein*. Die Harnblase bei der Bilharziakrankheit, Leipzig. Grumbach, 1909.

(5) *Fairely, H.* Proceeding Roy. Soc. Med., 1920, 13, 1.

(6) *Felix, A.* Observations on vesical bilharziasis in Palestine. The American Journal of tropical medicine. Vol. V, No 1. January 1925.

(7) *Innes, A.* Brit. Med. Jour. 1919, 2, 231.

(8) *Kartulis*. Ueber das Vorkommen der Eier der *Distomum haematobium*. Virchows Archiv, Bd. 99 (1885) und Bd. 152 (1898).

(9) *Katsurada*. *Schistosomum japonicum*. Ann. zoolog. japon. Tokyo 1904.

(10) *Katsurada und Haschegawa*. Zentralbl. für Bakteriologie. Bd. 53, 1910.

(11) *Kolle, W. und Hetsch, H.* Die experimentelle Bakteriologie. Bd. II, 1919.

(12) *Loos*. Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Krankheiten, Menser Handbuch der Tropenkrankheiten, 2 Aufl. Bd. 2, 1914.

(13) *Loos und Kartulis*. Die Bilharziakrankheit, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2 Aufl., Bd. 8, 1913.

(14) *Low and Newman, H. G. B.* Journ. of trop. med. and Hyg. 1919, 216.

(15) *Schiling, V.* Tropenkrankheiten Bd. 2, 1915.
